UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LICENCIATURA EN ENFERMERIA

MATERIA: BIOLOGIA IV

PROFESOR: ALEJANDRO VAZQUEZ

TEMA: ANEMIAS

AUTOR: GANDULFO; PAULA GRISELDA

CASTELAR, 23 DE NOVIEMBRE DE 2007-11-22

INTRODUCCION

EN SIGUIENTE PRACTICO SE TRATARA EL TEMA DE ANEMIAS, SU CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS PROPIAS QUE DETERMINAN A LAS MISMAS COMO PROPIAS DE DETERMINADAS PATOLOGIAS HEMATOLOGICAS.
SE BUSCARA DEJAR EN CLARO SU CONDICION DE PATOLOGIA, EN SI, O DETERMINAR SI LAS MISMAS SOLO SON PARTE DEL DIAGNOSTICO DE DETERMINADAS ENFERMEDADES QUE APAREJAN ESTE TIPO DE TRANSTORNOS.

SE ESPERA LOGRE SU FINALIDAD Y LLEGUE A SER UTIL PARA QUIENES PRETENDEN UN DESEMPEÑO TANTO COGNITIVO COMO ACTIVO EN CONDICIONES OPTIMAS DEL QUEHACER COMO TRABAJADORES DE LA SALUD QUE PRETENDEMOS DESEMPEÑAR EN UN FUTURO DETERMINADO

ANEMIAS

CONCEPTO:

DEFICIT EN MASA DE HEMATIES Y EN EL CONTENIDO DE HEMOGLOBINA DE LA SANGRE; APARECIENDO CUANDO SURGE ALTERACION EN SU NORMAL PRODUCCION O DESTRUCCION.

PUEDE SER CAUSADA POR UN DEFECTO HEMATOLOGICO, EN LA FORMACION DE LOS HEMATIES DENTRO DE LA MEDULA OSEA O POR UNA PERDIDA O DESTRUCCION AUMENTADA DE ELLOS EN LA ZONA PERIFERICA. ES UN INDICADOR DE ENFERMEDAD ORGANICA; ES SIGNO DE PATOLOGIA.

DEFINICION: ES LA DISMINUCION DE LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA POR DEBAJO DE LOS LIMITES CONSIDERADOS COMO NORMALES, PARA UN DETERMINADO COLECTIVO DE INDIVIDUOS DE LA MISMA EDAD, SEXO Y CONDICIONES MEDIO-AMBIENTALES.

CLASIFICACION:

FISIOPATOLOGIA CINETICA
EL NUMERO DE HEMATIES PRESENTES EN LA SANGRE ES EL RESULTADO DE UN EQUILIBRIO DINAMICO ENTRE PRODUCCION Y LIBERACION A LA CIRCULACION SANGUINEA Y SU DESTRUCCION O PERDIDA. POR LO TANTO, LA ANEMIA PUEDE DARSE POR UNA ALTERACION EN LA PRODUCCION, DESTRUCCION O EN AMBOS. SI ESTA ES PERSISTENTE PUEDA SER QUE EXISTA UNA ERITROPOYESIS INSUFICIENTE, LA RESPUESTA NO LLEGUE A CONTRARESTAR LA PERDIDA O ERITROPOYESIS QUE LIBERE HEMATIES INMADUROS EN LA SANGRE.

DADAS EN:
HEMORRAGIA, AGUDA O CRONICA
HEMOLISIS EXTRACORPUSCULAR; ANTICUERPOS
INFECCION
HIPERESPLENISMO
AGENTES FISICO-QUIMICOS
ASOCIACION A ENFERMEDADESSISTEMICAS(LINFOMAS)

MORFOLOGICO
TIENE IMPORTANCIA CLINICA Y SE BASAN EN CARACTERISTICAS COMO EL TAMAÑO Y EL CONTENIDO DE HEMOGLOBINA DE LOS HEMATIES, DE ALGUNOS TIPOS DE ANEMIAS, LO CUAL PERMITIRA DIFERENCIARLAS. SE DETECTA POR CONTADORES AUTOMATICOS Y LECTURA DIRECTA DE LOS FROTIS SANGUINEOS.

DENOMIDAS:

MACROCISTICAS; MEGALOBLASTICA (VIT. B12, PERNISIOSAL, ACIDO FOLICO-SINTESIS DE A.D.N.)

NO MEGALOBLASTICAS; ANEMIA HEMOLITICA (POR HEMOLISIS AGUDA, EN ENFERMEDAD HEPATICA, ICTERICIA OBSTRUCTIVAL POSESPLENECTOMIA, HIPOTIROIDISMO, ANEMIAS APLASICAS)

MICROCITICAS; ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL HIERRO
ALTERACIONES DE HEMOGLOBINA (SMES.TALASEMICOS)
ALTERACIONES EN SINTESIS DE PORFIRINAS Y GRUPO HEMO.

NORMOCITICAS; HEMORROGIAS RECIENTES
SOBREEXPANSION DEL VOLUMEN PLASMATICO (EMBARAZO/HIPERHIDRATACION)
ANEMIAS HEMOLITICAS, PLASTICAS, ENFERMEDADES ENDOCRINAS, CRONICAS, ENFERMEDAD RENAL, ENFERMEDAD HEPATICA.
ADQUIRIDAS (HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA/ INTOXICACION POR PLOMO)

PRODUCCION INADECUADA DE HEMATIES MADUROS: DEFICIT DE ALIMENTOS, DE ERITROBLASTOS (ANEMIA PLASTICA-HEREDITARIA-IDIOPATICA)
APLASIA DE CELULAS ROJAS-LEUCEMIA, LINFOMA, MIELOMA, CARCINOMA, SARCOMA, MIELOFIBROSIS, INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

ANEMIA MACROCITICA: HEMATIES PRODUCIDOS DE MAYOR TAMAÑO A LO NORMAL.

ANEMIA MICROCITICA: DISMINUCION EN LA CANTIDAD DE HEMOGLOBINA Y EN EL VOLUMEN DE LA MASA ERITROCITARIA.
ANEMIA HIPOCROMA: REDUCCION EN LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA Y CAMBIO EN EL TAMAÑO DE LOS HEMATIES.
ANEMIA NORMOCITICA: EL TAMAÑO DE LOS HEMATIES NO MODIFICA.

ANEMIAS HEMOLITICAS

LOS HEMATIES EN CIRCULACION TIENEN UNA SUPERVIVENCIA DE 120 DIAS.
LA HEMOLISIS SE DEFINE COMO LA DISMINUCION DE ESTA SUPERVIVENCIA ERITROCITARIA Y SUS CARACTERISTICAS SON:

AUMENTO DEL CATABOLISMO HEMOGLOBINICO (HIPERBILIRRUBINEMIA-ICTERICIA)
AUMENTO DE LA ERITROPOYESIS EN LA MEDULA OSEA, EN UN INTENTO DE COMPENSAR LA PERDIDA DE HEMATIES.

LAS ANEMIAS HEMOLITICAS PUEDEN CLASIFICARSE EN
INTRINSICAS
EXTRINSICAS

INTRINSICAS: DEBIDO A UN DEFECTO ERITROCITARIO, METABOLICO O ESTRUCTURAL, SON TODAS DE ORIGEN CONGENITO A EXCEPCION DE LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA.

EXTRINSICA: SON SECUNDARIAS A ALTERACIONES DEL MEDIO QUE RODEA A LOS HEMATIES, PLASMATICOS O VASCULARES Y SIEMPRE SON DE ORIGEN INMUNE.

ANEMIAS HEMOLITICAS CONGENITAS

MEMBRANOPATIAS
ENZIMOPATIAS
HEMOGLOBINOPATIAS

TRANSTORNO DE LA MEMBRANA DE LOS HEMATIES: SUELEN DESCUBRIRSE POR LA MORFOLOGIA DE LOS HEMATIES EN FROTIS DE SANGRE PERIFERICA.
EXISTEN TRES TIPOS DE ALTERACIONES;

ESFEROCITOSIS: HEMATIES ESFERICOS, DEBIDO A UNA ALTERACION DE UNA PROTEINA DEL CITOESQUELETO. SUELE DIAGNOSTICARSE DURANTE LA VIDA ADULTA.
DEBIDO A SU FORMA Y RIGIDEZ, LOS ESFEROCITOS NO PUEDEN ATRAVESAR LOS INTERSTICIOS ESPLENICOS Y QUEDAN EXPUESTOS A UN AMBIENTE DONDE NO PUEDE EL GLOBULO ROJO MANTENER SU ELEVADO METABOLISMO BASAL, PROVOCANDO NUEVAS PERDIDAS EN LA MEMBRANA.
LA CAPACIDAD DE LA MEDULA OSEA PARA AUMENTAR LA ERITROPOYESIS ES DE SEIS A OCHO VECES MAYOR, CON LO QUE LOGRA COMPENSAR LA HEMOLISIS. LA ANEMIA SUELE SER LEVE, MODERADA E INCLUSO FALLAR.

EN CASOS GRAVES, PUEDE LLEGAR A REALIZARSE ESPLENECTOMIA, PERO ESTO NO GENERA LA SOLUCION AL DEFECTO DE LA MEMBRANA.

ELIPTOCITOSIS: PRESENTA OVALOCITOS Y ELIPTOCITOS EN SANGRE PERIFERICA. LA FORMA OVALADA SE ADQUIERE CUANDO LOS HEMATIES SE DEFORMAN AL ATRAVESAR LA MICROCIRCULACION Y NO RECUPERAN LA FORMA BICONCAVA INICIAL. SE DA POR LA ESPICTRINA, QUE DA UN ENSAMBLAJE DEFICIENTE A LA MEMBRANA.
LOS HEMATIES VIVEN APROXIMADAMENTE CINCO DIAS, RARA VEZ DECIENDE LA HEMOGLOBINA POR DEBAJO DE 10 MG/L. LOS HEMATIES SE DESTRUYEN PREFERENTEMENTE EN EL BAZO. SE EFECTUA ESPLENECTOMIA SI SE LO REQUIERE.

PIROPOIQUILOCITOSIS: SON HEMATIES MICROCITICOS Y DE MORFOLOGIA EXTRAÑA, QUE SE ROMPEN A 45°C, MIENTRAS QUE NORMALMENTE RESISTEN HASTA 49°C. SE DEBE A UN DEFICIT DE ESPICTRINA, Y ALTERACION DEL AUTOENSAMBLAJE. LA HEMOLISIS SUELE SER INTENSA, SE DIAGNOSTICA EN LA NIÑEZ Y RESPONDE PARCIALMENTE A LA ESPLENECTOMIA.

ESTOMATOCITOSIS: SON HEMATIES CONCAVOS POR UNA DE SUS CARAS Y CONVEXAS POR LA OTRA, GENERANDO UNA ZONA CENTRAL ENDIDA. ESTOS HEMATIES PUEDEN SER MAS PERMEABLES AL SODIO Y AL POTASIO, O CONTENER MAS AGUA E IONES Y MENOR HEMOGLOBINA, O BICEVERSA. LA MAYORIA DE LOS PACIENTES TIENE ESPLENOMEGALIA, Y LA ESPLENECTOMIA PUEDE DISMINUIR PERO NO CORREGIR EL PROCESO HEMOLITICO.

DEFECTOS ENZIMATICOS DE LOS HEMATIES

SON UN GRUPO DE ANEMIAS HEMOLITICAS CARACTERIZADAS POR LA ALTERACION CUALITATIVA/CUANTITATIVA DE ALGUNAS ENZIMAS.

DEFICIT DE PK: PUEDE AFECTAR LA GLUCOLISIS ANAEROBIA, Y DISMINUIR LA CAPACIDAD ENERGETICA DEL ERITROCITA. PROVOCA ANEMIA LEVE O MODERADA, ASINTOMATICA Y CARECE DE AGRESIVIDAD CLINICA-HEMATOLOGICA. EN CASOS GRAVES DE HEMOLISIS SE PRACTICA ESPLENECTOMIA, PERO SU EFICACIA ES BAJA, AUNQUE SI ANULA EL REQUERIMIENTO TRANSFUSIONAL. SE RECOMIENDA ACIDO FOLICO PARA EVITAR AGOTAMIENTO DE RESERVAS.

DEFICIT DE GGPD: LA UNION DE OXIGENO A LA HEMOGLOBINA SOLO ES POSIBLE CUANDO EL HIERRO DE ESTA SE ENCUENTRA EN FORMA REDUCIDA(FERROSO). SI EL HIERRO SE OXIDA NO PUEDE FIJAR OXIGENO. EL DEFICIT DE GGPD AFECTA AL SISTEMA OXIREDUCTOR DEL METABOLISMO ERITROCITARIO, GENERANDO UN DESCENSO DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE.

DEFECTOS DE LA HEMOGLOBINA EN LOS HEMATIES

UN COMPONENTE PROTEICO (GLOBINA)
CUATRO MOLECULAS DE PROTOPORFIRINA 9
CUATRO ATOMOS DE HIERRO (FERROSO)
UNA MOLECULA DE DIFOSFOGLICERATO

LAS ANORMALIDADES DE LA HEMOGLOBINA PUEDEN SER:
CONSECUENCIA DE UNA VARIACION ESTRUCTURAL DE LA MOLECULA (HEMOGLOBINOPATIAS)

CONSECUENCIA DE UNA PRODUCCION INSUFICIENTE DE UNA O MAS CADENAS POLIPEPTIDICAS (TALASEMIA)

TALASEMIAS

LA HEMOGLOBINA ES UNA MEZCLA DE TRES SUBTIPOS:
HEMOGLOBINA A/HEMOGLOBINA A2/ HEMOGLOBINA F
VARIANDO SU COMPOSICION PROTEICA. SU DIAGNOSTICO ES SIMPLE POR MEDIO DE UN HEMOGRAMA, TIENE UNA AMPLIA DISTRIBUCION MUNDIAL Y SE ENCUENTRA EN TODOS LOS GRUPOS SOCIALES.
SEGÚN LA GLOBINA AFECTADA, SE DISTINGUEN;
ALPHA TALASEMIA; DISMINUCION O AUSENCIA DE GLOBINA A
BETHA TALASEMIA; DISMINUCION O AUSENCIA DE GLOBINA B
BD TALASEMIA; -LEPORE, EY CONSTANS SPRING

LA TALASEMIA B ES MAS FRECUENTE, YA QUE DOS PERSONAS PORTADORAS TIENEN UN 25% DE POSIBILIDADES DE TENER UN HOMOGIGOTA.
MENOR; ASINTOMATICA, CIFRAS NORMALES DE HEMOGLOBINA
INTERMEDIA; ANEMIA NO DEPENDIENTE DE TRATAMIENTO, ALTERACIONES OSEAS, ULCERAS EN EXTREMIDADES Y RETRASO DEL DESARROLLO.
MAYOR; ANEMIA DE COOLEY, NEONATOS BIEN AL MOMENTO DE NACER, LOS SINTOMAS SURGEN A LOS SEIS MESES DE VIDA Y SIN TRATAMIENTO MUEREN EN LOS CINCO PRIMEROS AÑOS.

LA TALASEMIA A ES MAS COMPLICADA, YA QUE POSEEN DOS GENES A POR CADA CROMOSOMA.
LOS ENFERMOS PRESENTAN HIPOCROMIA, MICR0CITOSIS Y DESCENSO DE ANEMIA. LA SUPERVIVENCIA LLEGA HASTA LA VIDA ADULTA.
HIDROPS FETALIS, CON HEMOGLOBINA BARTS, GENERA MUERTE FETAL, AL FINAL DEL EMBARAZO O POCAS HORAS DESPUES DEL NACIMIENTO. SE REALIZAN TRANSFUSIONES INTRAUTERINAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA MISMA.

SINDROMES FALCIFORMES

SON UN GRUPO HEMOGLOBINOPATIAS, POR LA ANEMIA DEL GEN DE LA HEMOGLOBINA B FALCIFORME. EL TIPO MAS COMUN ES LA ANEMIA FALCIFORME HOMOCIGOTA.
OTROS TIPOS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVOS SON: LOS ESTADOS HETEROCIGOTAS, COMPUESTOS JUNTO A LA HEMOGLOBINA C O LA BETHATALASEMIA.
LOS PROBLEMAS CLINICOS DERIVAN DE OCLUSIONES VASCULARES PRODUCIDAS POR LA DESOXIGENACION Y A LA POLIMERIZACION DE LA HEMOGLOBINA S, GENERANDO FALCIFORMACION DE LOS HEMATIES. GENERA COMPLICACIONES PULMONARES, A.C.V., INFARTOS ESPLENICOS Y FALLO ORGANICO CRONICO.

ANEMIAS HEMOLITICAS ADQUIRIDAS

SON AQUELLAS DONDE EN LA SUPERFICIE ERITROCITARIA SE ENCUENTRAN INMUNOGLOBULINAS DIRIGIDAS A LOS ANTIGENOS DE DICHOS HEMATIES.
PUEDEN SER PRODUCIDAS POR ALO ANTICUERPOS, AUTO ANTICUERPOS O FARMACOS.

DATOS DE ANEMIAS NO HEMOLITICAS

ANEMIA APLASICA: DEFICIENCIA DE TODOS LOS ELEMENTOS DE LA SANGRE, DEBIDO A UN FRACASO DE LA CAPACIDAD REGENERADORA DE LA MEDULA OSEA. PUEDE RESPONDER A UNA ENFERMEDAD NEOPLASICA DE LA MEDULA, O CON MAYOR FRECUENCIA A SU DESTRUCCION POR EXPOSICION A AGENTES QUIMICOS, TOXICOS, RADIACIONES IONIZANTES O ALGUNOS FARMACOS, ANTIBIOTICOS Y OTROS. EXISTE TAMBIEN UNA FORMA IDIOPATICA DE LA ENFERMEDAD.

ANEMIA FERROPENICA: MICROCITICA E HIPOCROMICA, ORIGINADA POR DEFICIT DE HIERRO, NECESARIO PARA LA SINTESIS DE HEMOGLOBINA. PALIDEZ, FATIGA Y DEBILIDAD.

ANEMIA LEUCOERITROBLASTICA: GRAN NUMERO DE HEMATIES Y LEUCOCITOS INMADUROS EN LA SANGRE. CARACTERISTICA DE ALGUNOS TUMORES MALIGNOS, RESULTANTE DE LA SUSTITUCION DE LA MEDULA OSEA.

ANEMIA PERNISIOSA: MACROCITICA MEGALOBLASTICA PROGRESIVA QUE AFECTA A PERSONAS DE EDAD AVANZADA, DADA POR AUSENCIA DEL FACTOR INTRINSICO QUE ACTUA EN LA ABSORCION DE LA VIT. B12. LA MADURACION DE LOS HEMATIES EN LA MEDULA OSEA SE ALTERA, EL PACIENTE PRESENTA GRAN DEBILIDAD, HORMIGUEO EN EXTREMIDADES, FIEBRE, PALIDEZ, ANOREXIA Y PERDIDA DE PESO. TRATAMIENTO CON VIT.B12 INYECTABLE, ACIDO FOLICO Y HIERRO.

HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA: SE PRODUCE ESPECIALMENTE POR LA NOCHE, DURANTE VARIOS DIAS CONSECUTIVOS. PRESENTA HEMOLISIS INTRAVASCULAR Y HEMOGLOBINURIA. SE DESCONOCE SU ETIOLOGIA, PERO SE ASOCIA CON ANOMALIAS FUNCIONALES DE LA MEDULA OSEA.

CONCLUSION

EL CONTENIDO DE ESTE TRABAJO LOGRO DETERMINAR QUE LA ANEMIA NO ES UNA PATOLOGIA EN SI, SINO QUE ES UTIL COMO DIAGNOSTICO PARA DETERMINAR QUE ES LO QUE ESTA SUCEDIENDO EN EL MEDIO INTERNO DE QUIEN LA PADEZCA.

SI BIEN LAS DIFERENCIAS SON FINAS ENTRE LA CLASIFICACION DE LAS MISMAS SE PUEDE APRECIAR QUE TODAS CONLLEVAN CIERTO GRADO DE SIMILITUD EN CUANTO AL TEJIDO AFECTADO Y ES FUNDAMENTAL CONOCER Y DISTINGUIR QUE PADECIMIENTO O SINTOMA VA APAREJADA A CADA TIPO, DADO QUE NO TODAS POSEEN EL MISMO GRADO DE LESION O SIMPLEZA EN CUENTO A PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.

ES LA FINALIDAD ESTE TRABAJOR BRINDAR A QUIENES INTEGRARAN EL SISTEMA DE SALUD EN LOS PROXIMOS AÑOS, DETERMINADOS CONOCIMIENTOS QUE HACEN AL ENRIQUECIMIENTO DEL SABER PARA LLEVAR A CABO NUESTRA LABOR CON EL MEJOR DE LOS ESMEROS Y PUESTA EN PRACTICA DE LOS CONOCIMIENTOS ADQUIRIDOS.

BIBLIOGRAFIA

DICCIONARIO DE MEDICINA OCEANO MOSBY
MANUAL TECNICO DE LA AABB
FISIOLOGIA Y ANATOMIA TORTORA 9°EDICION